

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1892

THÈSE

N°

318

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 26 Juillet 1892, à 1 heure.

Par FERDINAND-JUSTIN MORISSE

Ancien externe des hôpitaux
Né à Montfort (Gers), le 15 décembre 1865.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

PÉRITONITE A PNEUMOCOQUES

Président : M. LABOULBÈNE, professeur.

Juges : MM. QUINQUAUD

POLAILLON

NÉLATON

} *agregés.*

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

—
1892

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1892

THÈSE

N°

318

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 26 Juillet 1892, à 1 heure.

Par FERDINAND-JUSTIN MORISSE

Ancien externe des hôpitaux
Né à Montfort (Gers), le 15 décembre 1865.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

PÉRITONITE A PNEUMOCOQUES

Président : M. LABOULBÈNE, professeur.

Juges : MM. QUINQUAUD

POLAILLON

NÉLATON

} *agregés.*

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1892

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.....	M. BROUARDEL.
Professeurs.....	MM.
Anatomie.....	FARABEUF.
Physiologie.....	Ch. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	{ DIEULAFOY.
	{ DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.....	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique ...	CORNIL.
Histologie.....	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.....	TILLAUX.
Pharmacologie.....	POUCHET.
Thérapeutique et matière médicale.....	HAYEM.
Hygiène.....	PROUST.
Médecine légale.....	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LABOULBÈNE.
Pathologie comparée et expérimentale.....	STRAUS.
	{ SEE (G.).
Clinique médicale.....	{ POTAIN.
	{ JACCOUD.
	{ PETER.
Clinique des maladies des enfants.....	GRANCHER.
Clinique des maladies syphilitiques.....	FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	BALL.
Clinique des maladies nerveuses.....	CHARCOT.
	{ VERNEUIL.
Clinique chirurgicale.....	{ LE FORT.
	{ DUPLAY.
	{ LE DENTU.
Clinique ophtalmologique.....	PANAS.
Clinique des voies urinaires.....	GUYON.
Clinique d'accouchements.....	{ TARNIER.
	{ PINARD.

Professeurs honoraires : MM. SAPPEY, HARDY, PAJOT et REGNAULD.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
BALLET.	FAUCONNIER.	MAYGRIER.	RIBEMONT-DESSAIGNES.
BAR.	GILBERT.	NELATON.	RICARD.
BLANCHARD.	GLEY.	NETTER.	ROBIN (Albert).
BRISAUD.	HANOT.	POIRIER, Chef des travaux anatomiques.	SCHWARTZ.
BRUN.	HUTINEL.	QUENU.	SEGOND.
CAMPENON.	JALAGUIER.	QUINQUAUD.	TUFFIER.
CHANTEMESSE.	KIRMISSON.	REITTERER.	VILLEJEAN.
CHAUFFARD.	LETULLE.	REYNIER.	WEISS.
DEJERINE.	MARIE.		

Secrétaire de la Faculté : M. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
PÉRITONITE A PNEUMOCOQUES

INTRODUCTION

Nous venons d'avoir l'occasion d'observer dans le service de notre maître, M. le docteur Sevestre, à l'hôpital Trousseau, un cas fort intéressant de péritonite à pneumocoques.

La localisation primitive ou secondaire de l'infection pneumonique à la grande séreuse abdominale est, si nous en croyons les auteurs, chose exceptionnelle et les observations, éparses çà et là, de cette affection sont très rares. Nous avons cru faire œuvre utile de rassembler dans notre thèse inaugurale tout ce qui avait été publié à ce sujet.

En raison de la rareté de cette localisation et surtout du peu de détails cliniques de la plupart des observations, il nous sera difficile d'en tracer un tableau complet. Cependant nous pouvons dire dès à présent que les cas publiés sont déjà pleins d'enseignements quant à la marche de la maladie, qui ne ressemble pas à celle de la péritonite aiguë en général et au traitement opératoire fait à propos et

dont les résultats sont bien encourageants en face du pronostic presque toujours fatal de la péritonite aiguë.

On voit donc dès à présent que c'est une affection spéciale : son évolution est intimement liée à celle du pneumocoque dans l'organisme, l'inflammation du péritoine se montre avec tous les caractères de l'inflammation des autres organes sous l'influence du même agent pathogène : quelquefois insidiosité dans la marche, rémissions passagères et difficulté du diagnostic et surtout facilité plus grande de guérison.

Arrivé au terme de nos études, il nous est agréable de remercier ici tous ceux qui furent nos maîtres dans les hôpitaux : les docteurs Guyot, médecin à l'hôpital Beaujon, Marchand, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien à l'hôpital Saint-Louis, Hallopeau, professeur agrégé, médecin à l'hôpital Saint-Louis, et Dujardin-Beaumetz, médecin à l'hôpital Cochin.

Que M. le docteur Sevestre chez qui nous avons terminé nos études, reçoive ici nos remerciements pour son enseignement et pour les conseils qu'il nous a donnés dans le cours de cet ouvrage.

Nous remercions vivement M. le professeur Laboulbène qui a bien voulu nous faire l'honneur de présider notre thèse.

Historique.

L'histoire de la péritonite à pneumocoques sera courte, car il n'y a pas dix ans qu'on l'a signalée pour la première fois.

Cependant il est impossible de ne pas faire un retour en arrière et de voir si l'on ne retrouve pas son analogue dans les auteurs qui nous ont précédés. Qu'étaient-ce ces péritonites aiguës idiopathiques, admises dès le commencement du siècle par Broussais, Andral, Legrain, et regardées comme une manifestation du rhumatisme, sinon des accidents dus pour la plupart à l'infection pneumonique ?

Ces péritonites furent niées par Chomel, Grisolle, Valleix, mais Duparque dans trois mémoires, dont le plus important parut en 1857, Gauderon dans sa thèse en 1876, en montrèrent la réalité chez les enfants, et chez l'adulte elle fut également admise à la suite des travaux de Hardy et Behier, et des thèses de S. Fereol en 1859, de Leroy en 1869, et de Rondot en 1878.

Il n'est guère commode d'expliquer autrement à l'heure actuelle, tous les faits que ces auteurs ont rapportés et où à l'autopsie on a trouvé, comme chez les nôtres, les organes abdominaux absolument intacts.

D'autre part il y a bien longtemps déjà depuis J. Franck, que l'on a signalé les relations étroites qui existent entre les inflammations de la plèvre et celles du péritoine et l'influence réciproque que ces séreuses exercent l'une sur l'autre.

tre. Ne pourrait-on pas expliquer les deux affections par l'infection pneumonique ?

Sans doute l'on n'a dans aucun de ces cas saisi la relation de cause à effet entre ces diverses manifestations, mais leur rareté explique la difficulté de l'interprétation, et ce n'est guère que depuis les découvertes de la bactériologie, depuis que l'on connaît les agents pathogènes de diverses maladies, que l'on peut réunir ce qui semblait autrefois n'avoir aucun lien de parenté.

Dans les ouvrages classiques c'est à peine si l'on voit la péritonite vaguement notée comme possible dans le cours de la pneumonie.

Grisolle (1) dans son traité de la pneumonie n'en parle pas.

Les dictionnaires sont muets à ce sujet.

Gassieu (2) dans sa thèse sur l'infection pneumonique, en 1888, dit : La péritonite ne se montre pour ainsi dire jamais dans l'infection pneumonique chez l'homme. C'est une localisation qu'on n'a guère vue se reproduire que chez les animaux à la suite d'inoculations.

M. le professeur Cornil (3) est le premier en 1886 qui en ait publié un cas, et encore la péritonite ne fût-elle reconnue qu'après la mort en faisant l'autopsie.

La même année, M. Netter (4) signale dans plusieurs cas la présence de pneumocoques dans le péritoine d'individus morts de pneumonie et cela sans qu'il y ait la moindre trace d'inflammation de la séreuse. Nous verrons plus loin

(1) GRISOLLE, *Traité de la pneumonie*.

(2) GASSIEU, *De l'infection pneumonique*, Thèse de Paris, 1888.

(3) CORNIL, *Journal des connaissances scientifiques*, 1886.

(4) NETTER, In thèse de MÉNÉTRIER, *Grippe et pneumonie* en 1886.

de quelle importance pathogénique est cette constatation.

En 1888, Weichselbaum en publie un autre cas où la péritonite, secondaire à une pneumonie, fut tellement prédominante par ses symptômes qu'on pouvait la considérer comme la maladie principale. Cette observation est consignée dans le *Wiener medicinische Wochenschrift* de 1888, nous n'avons pu nous le procurer à la bibliothèque de l'école.

En 1889, le même auteur (1) qui donne cette indication bibliographique, a vu dans deux cas une péritonite primitive à pneumocoque, survenir chez des individus déjà malades et se terminer par la mort. Les cultures et les inoculations positives à des souris blanches et à des lapins ne laissent aucun doute sur sa réalité; désormais la péritonite primitive à pneumocoque est créée.

Peu de temps après parurent en France des observations concluantes, celles de MM. Courtois-Suffit et Boulay (2), de M. Sevestre (3), de M. Nélaton (4), de M. Galliard (5), puis la thèse de M. Lajotte inspirée par cette dernière observation.

(1) WEICHSELBAUM, *Centralblatt für Bacteriologie*, janvier 1889.

(2) COURTOIS-SUFFIT et BOULAY, *Soc. méd. des Hôpitaux*, avril 1890.

(3) SEVESTRE, *Ibid.*, mai 1890.

(4) NÉLATON, *Bulletin médical*, octobre 1890.

(5) GALLIARD, *Soc. méd. des Hôpitaux*, novembre 1890.

Étiologie. — Pathogénie.

La péritonite à pneumocoques peut être primitive et constituer à elle seule toute la maladie à moins que de ce foyer primitif partent des localisations secondaires, ou bien consécutives à la pneumonie.

On comprend que jusqu'à présent la péritonite pneumonique primitive ait passé inaperçue, confondue avec toutes les péritonites aiguës idiopathiques, car on n'avait aucun moyen pour en déceler la véritable nature.

Quant à la péritonite secondaire, si rare, les idées que l'on avait de la pneumonie, surtout à l'École de Paris, étaient peu faites pour expliquer ces complications péritonéales. Jusqu'à ces dernières années, c'était une maladie locale où les symptômes étaient rigoureusement subordonnés aux lésions pulmonaires. La péritonite survenant dans ces cas était regardée comme une coïncidence ou bien s'il y avait pleurésie en même temps, on l'expliquait par le voisinage et la contiguité des deux séreuses.

On sait d'ailleurs quelles difficultés on avait alors pour expliquer les complications plus fréquentes, péricardites, méningites, etc.

Au contraire en faisant de la pneumonie ce qu'en pensaient Huxham, Fr. Hoffmann, toute l'École de Montpellier, maladie générale dont les altérations pulmonaires ne constituent que la principale localisation, on se rend parfaitement compte que toutes ces manifestations extra-pul-

monaires jusqu'alors inexplicables, relèvent d'une même maladie, au même titre que la pneumonie et qu'elles peuvent même exister en dehors d'elle.

Cette dernière conception de la pneumonie ou plutôt de la fièvre pneumonique, comme on disait autrefois, reprise par les allemands et surtout par Jurgenssen, s'appuyant sur son évolution et ses caractères épidémiques, reçut sa consécration dans l'agent spécifique de la pneumonie, le pneumocoque de Talamon-Fraenkel 1884.

A l'autopsie d'un pneumonique et même de son vivant, on reconnaît fréquemment que tout ne se borne pas aux altérations pulmonaires et que divers autres organes sont touchés. On a pris l'habitude de traiter ces lésions de complications.

Ces complications dont on méconnaissait jusqu'à ces derniers temps la fréquence et surtout la relation avec la pneumonie sont des plus diverses.

On les a rencontrées dans toutes les séreuses, plèvres, péricarde, péritoine, dans les synoviales articulaires, dans les méninges cérébro-spinales, dans l'endocarde, dans le tissu conjonctif. On les a signalées encore dans le tissu osseux et le tissu musculaire. Les divers viscères n'en sont pas exempts : foie, rate, reins. Ajoutons encore le tube intestinal, les cavités nasales et auditives, l'œil, les organes génitaux, les glandes salivaires et nous aurons peut-être épuisé la liste des divers organes et tissus de l'économie humaine.

Quelques-unes de ces complications peuvent être dues à des infections secondaires. C'est ainsi que de nouveaux agents parasitaires peuvent se fixer dans le poumon en-

flammé et donner naissance à des accidents sur place, ou dans d'autres organes : bacille de Koch, organismes saprogènes produisant la gangrène pulmonaire, plus souvent encore streptocoques ou staphylocoques pyogènes amenant non seulement la suppuration du poumon, mais encore des suppurations éloignées.

Mais ces infections secondaires ne sont pas la règle ici. Si à la vérité le pneumocoque se localise dans le poumon, comme son lieu de prédilection, il peut pénétrer partout dans l'économie ; il crée une infection générale, et quelque soit l'endroit qu'il touche, il y crée une réaction locale inflammatoire, c'est donc le même agent qui se dissémine.

Ce n'est pas tout. Il n'est pas nécessaire que l'organe primitivement atteint soit le poumon : « Autant on peut supposer de portes d'entrée au pneumocoque, autant on peut imaginer d'affections pneumococciques primitives » Boulay (1).

L'existence de déterminations pneumococciques non précédées ou accompagnées de pneumonie se présente donc comme possible et même comme probable. On la trouve nettement formulée dans un mémoire de Senger (2).

La même année 1886, M. Netter (3) en démontre la réalité : il rapporte un cas de méningite à pneumocoque sans pneumonie et indique l'influence probable de ce microbe sur la production d'autres maladies.

Ainsi donc, il en est du microbe de la pneumonie comme de celui de la tuberculose : partout où il pénètre, il évolue

(1) BOULAY, *Des affections à pneumocoques*. Th. Paris, 1891.

(2) SENGER, *Arch. fur experiment. pathologie*, 1886.

(3) NETTER, *Soc. anatomique*, 1886.

pour son propre compte, il crée des lésions qui tiennent de lui tous leurs caractères, sans que le poumon soit forcément sa porte d'entrée et sans même qu'il soit touché.

Cette détermination de l'origine pneumococcique d'une affection n'a pas seulement un intérêt théorique, de simple curiosité. L'évolution des affections microbiennes de tous les organes est en grande partie sous la dépendance des propriétés du microbe qui leur donne naissance et le pneumocoque perdant rapidement son pouvoir pathogène, les affections qu'il engendre ont généralement une durée plus courte et une gravité moindre (Netter) (1).

Ainsi se trouve légitimé par la bactériologie ce que nous annonçons au début de ce travail l'existence de péritonites, à pneumocoque primitive ou consécutive à la pneumonie.

Un fait domine l'étiologie des affections à pneumocoques : c'est la dissémination de ce microbe et l'irrégularité de sa localisation.

Il est intéressant d'étudier la manière dont il se propage. Cette propagation se fait suivant deux modes : continuité dans les voies aériennes, ensemencement par le sang.

En effet, à côté des cas où l'on peut suivre le microbe pas à pas, envahissant peu à peu et progressivement les muqueuses en continuité jusqu'à des points relativement éloignés, on en voit d'autres qui montrent, que l'infection pneumonique doit être considérée comme une maladie générale pouvant atteindre tous les points de l'organisme et ne cherchant qu'un endroit vulnérable pour y produire ses désordres habituels. Ainsi M. Netter a observé plusieurs foyers inflammatoires rares dont la relation avec le pneu-

(1) NETTER, *Arch. de méd. exper.*, 1890.

mocoque avait échappé grâce à leur irrégularité et à l'absence de moyens d'investigation, par exemple, une ostéite suppurée de l'os iliaque et un œdème inflammatoire du membre inférieur consécutif à des pneumonies, une arthrite suppurée, un phlegmon thoracique profond, un abcès de la jambe, une suppuration de l'apophyse mastoïde.

1° VOIES AÉRIENNES. — La gorge et le pharynx sont une sorte de carrefour où viennent aboutir divers conduits, d'un côté les voies aériennes supérieures : fosses nasales et sinus aériens, trompe d'Eustache, oreille moyenne d'où l'infection peut pénétrer dans la cavité crânienne. D'un autre côté, trachée, bronches, poumon, plèvres, péricarde et péritoine.

Or la salive est un des milieux où le pneumocoque se cultive le mieux naturellement. C'est là que M. Pasteur trouva un microbe qui, inoculé à des lapins, produisait ce qu'il appela la septicémie salivaire. Ce microbe n'était autre que le pneumocoque, et la septicémie salivaire que l'infection pneumococcique. La plupart des individus sains en possèdent dans la bouche à l'état normal, surtout s'ils ont eu une pneumonie antérieure. Ce pneumocoque vient du dehors, sans doute fourni par les gens qui nous entourent, car on sait qu'il a une résistance considérable à la dessiccation et que les crachats de pneumoniques desséchés peuvent le disséminer. Rien d'étonnant que l'air inspiré n'en dépose dans la bouche et les fosses nasales. Cette pullulation dans les cavités naturelles peut persister pendant un temps relativement long et M. Netter a pu constater cette persistance pendant plus de trois années chez le même individu sain.

Devant ces faits on est surpris de voir que les accidents d'infection pneumonique ne sont pas plus fréquents encore. Elle ne se comporte d'ailleurs pas de même aux différents âges. Le pneumocoque semble se propager plutôt vers les voies aériennes inférieures chez l'adulte, vers les voies supérieures chez l'enfant. Voici d'ailleurs les conclusions d'un mémoire de M. Netter à ce sujet (1).

Chez l'adulte les accidents dus au pneumocoque ont pour point de départ habituel l'introduction de ce microbe dans les bronches et le poumon, la conséquence en est d'ordinaire une pneumonie, plus rarement une broncho-pneumonie.

Les infections dues à la pénétration par les voies aériennes supérieures (fosses nasales et prolongements) sont plus rares : 11 au lieu de 66 0/0. Leur première conséquence est la production d'une méningite ou d'une otite.

Dans la première enfance les déterminations premières de l'infection pneumococcique se font surtout dans les organes en rapport avec les voies aériennes inférieures. La part de la pneumonie franche est ici moins importante que chez l'adulte puisqu'elle est seulement de 25 0/0 au lieu de 66.

Chez l'enfant en bas-âge, le pneumocoque pénètre le plus fréquemment par les voies aériennes supérieures d'où l'otite moyenne 29 fois sur 31 sujets.

II. SANG. — D'autres complications pneumoniques, celles qui se font à distance, sont dues à l'arrivée des pneumocoques charriés par le sang.

Friedlænder, Talamon, Netter, Boggolo ont montré

(1) NETTER, *Soc. Biologie*, 26 juillet 1890.

que dans la pneumonie et surtout dans la pneumonie grave, le sang peut renfermer des pneumocoques, la preuve en est dans la transmission d'une pneumonie de la mère au fœtus, on n'en comprendrait guère le mécanisme s'il ne se faisait par le sang (Netter) (1). D'ailleurs si on ne le constate directement dans le sang, il suffit d'avoir recours à l'expérimentation pour s'en assurer : le sang donne sur des milieux spéciaux des séries de cultures nettes. Inoculé aux animaux, surtout aux souris et aux lapins, car d'autres sont presque réfractaires, il produit chez eux des accidents de septicémie aiguë, s'il est injecté en fortes doses ; des accidents locaux avec infiltration et fausses membranes fibrineuses s'il est injecté en petite quantité.

Quel que soit son mode d'infection, le pneumocoque n'est pas un de ces germes dont la virulence trouve peu d'obstacles et qui, une fois introduits, exercent leur action délétère. Qu'il en soit ainsi dans certaines épidémies, particulièrement malignes, c'est possible, mais c'est là un fait exceptionnel et la meilleure preuve en est qu'on le trouve pendant un temps parfois fort long dans la salive d'individus en apparence bien portants.

Il faut croire que le virus pneumonique peut posséder un degré d'activité propre extrêmement variable et que par conséquent les causes occasionnelles, qui modifient le terrain organique, ont sur le développement du germe pathogène, une influence encore plus grande que dans les autres affections microbiennes.

Il vit sans donner lieu à aucun trouble tant que la résis-

(1) NETTER, *Soc. Biologie*, 1889.

tance des organes est intacte, mais s'il survient une lésion accidentelle, qui détermine des troubles circulatoires et nutritifs un peu accentués, le microbe qui sommeillait se met à pulluler avec une rapidité inouïe ; ainsi un refroidissement, un traumatisme peuvent être suivis de pneumonie.

Une maladie antérieure, une lésion locale indépendante de la pneumonie, peut être le point d'appel du pneumocoque : par exemple une ostéite suppurée dans un foyer de fracture, une endocardite à pneumocoque venant se greffer sur une endocardite ancienne banale.

Les conditions météorologiques agissent dans le même sens sur les pneumocoques contenus dans la cavité buccopharyngée. Les recherches de M. Netter, démontrent bien ces variations dans la virulence du pneumocoque.

Dans l'étiologie de la péritonite qui nous occupe, la plupart des faits sont obscurs.

On comprend d'autant moins la rareté de cette complication qu'il est fréquent de rencontrer des pneumocoques à la surface du péritoine chez les individus morts de pneumonie. Il semblerait que la séreuse s'oppose au développement des microbes ou du moins que ces derniers ont peu de prise sur elle. On ignore pourquoi installé dans la séreuse, tantôt il y est bien toléré, tantôt il y provoque des phénomènes inflammatoires.

Il y a sans doute des conditions qui règlent cette action du pneumocoque, mais ces conditions nous échappent et la pathologie expérimentale n'éclaircit pas ce mystère. Chez les animaux, comme chez l'homme, la péritonite n'est pas une manifestation fréquente de l'infection pneumococci-

que ; le péritoine résiste même à l'inoculation de cultures pures (1).

Dans certains cas on peut à la rigueur expliquer la localisation péritonéale par une lésion antérieure de la séreuse, comme dans l'observation de M. Cornil, par la propagation à travers les organes génitaux, ainsi que le propose M. Galliard dans son observation.

On pourrait se demander si la fréquence plus grande de la péritonite chez les enfants ne tient pas à ce que d'un côté il est en contact avec le cœcum et l'appendice vermiculaire si faciles à s'enflammer à cet âge, et de l'autre côté avec l'utérus où se passent des phénomènes congestifs et évolutifs qui vont préparer la menstruation.

Quoiqu'il en soit, la pathogénie de ces péritonites primitives reste encore inconnue.

Il n'en est plus de même pour la péritonite secondaire. Presque toujours elle succède à la pleurésie et c'est par contact des deux séreuses qu'on peut admettre la propagation. Elles sont reliées l'une à l'autre par des lymphatiques. Or, dans la pneumonie, on voit dans le tissu sous-pleural serpenter de gros lymphatiques, remplis d'un réticulum fibrineux qui enserme dans ses mailles de nombreuses cellules rondes. Ces lymphatiques sont énormes, tortueux, variqueux, surdistendus par l'accumulation de la fibrine et des cellules rondes (Menetrier) (2). Cette lymphangite explique comment l'inflammation passe de la plèvre au péritoine qui ne sont séparés que par le diaphragme et quelquefois même simplement accolés.

(1) BOULAY, *Des affections à pneumocoques*, Th. Paris 1891.

(2) MENETRIER, *Grippe et pneumonie en 1886*, p. 199.

Symptômes. — Marche. — Pronostic.

La péritonite peut être primitive et constituer à elle seule toute la maladie. Le péritoine est le premier ou le seul frappé par l'infection, à moins qu'il ne devienne le point de départ de localisations ultérieures. C'est surtout d'elle que nous nous occuperons ici.

Elle peut être secondaire à la pneumonie et alors plusieurs cas peuvent se présenter : elle apparaît au milieu des symptômes graves de l'infection pneumonique dans lesquels elle est absolument noyée. Rien n'appelle l'attention sur le ventre. Cependant il est incontestable que l'examen attentif de l'abdomen la décèlerait au moins par des cris et des mouvements de défense. Mais les symptômes généraux prédominent et la péritonite n'est reconnue qu'à l'autopsie.

Même secondaire, elle peut apparaître dans la convalescence de la pneumonie et évoluer pour son propre compte alors que la pneumonie est guérie. Dans ce cas on peut la considérer comme une péritonite primitive dont elle présente d'ailleurs tous les caractères.

Ainsi c'est surtout la péritonite aiguë primitive ou celle qui survient pendant la convalescence que nous avons l'intention de décrire ici.

Par sa marche on lui considère trois périodes : une période de début, une rémission momentanée quand commence la période d'état, enfin la période de cachexie.

Le DÉBUT peut être brusque, subit. C'est une douleur qui atteint l'individu en pleine santé, sans que rien ne la fasse prévoir, ou bien à l'occasion d'un mouvement ou encore pendant le repas.

Cette douleur d'abord localisée en un point de l'abdomen occupe le plus souvent une des fosses iliaques. Si elle siège à droite, on comprend qu'il soit difficile de ne pas penser immédiatement au début aussi violent de l'inflammation de l'appendice iléo-cæcal, et on peut se demander s'il n'y a pas là un point faible chez l'enfant, un endroit déjà préparé par des inflammations antérieures et qui appelle sur la séreuse abdominale le développement du pneumocoque.

Cette douleur peut rester localisée ou bien elle se généralise à tout l'abdomen, mais il reste toujours un point où cette douleur est plus intense.

D'abord sourde et peu intense, elle n'atteint pas dès le début son maximum de violence, mais elle est progressive. Ce n'est pas comme dans la péritonite par perforation où la douleur arrive immédiatement à son comble.

Presque en même temps se montrent des vomissements qui sont incessants, pénibles parce qu'ils exagèrent la douleur abdominale ; alimentaires d'abord, puis verdâtres, bilieux, entravant singulièrement l'alimentation.

La constipation qui est la règle dans les cas de péritonite, peut ne pas exister ici. Le malade continue à aller régulièrement à la selle, ou bien il a de la diarrhée, dont la persistance peut être cause d'une erreur de diagnostic.

En même temps apparaissent des signes caractéristiques du côté du ventre. Celui-ci se ballonne, devient tendu, douloureux au moindre contact, gênant pour la respiration et

pour les mouvements du malade. On commence à percevoir de la matité et de l'empâtement au niveau des parties déclives. Ou bien encore comme chez notre malade, il n'y a qu'une douleur localisée à la fosse iliaque droite, avec sensation d'empâtement, qui attire l'attention.

D'ailleurs l'état général s'aggrave vite, l'appétit disparaît, le malade demande sans cesse à boire, mais ne peut guère tolérer même les liquides, la fièvre s'allume, mais légèrement et sans avoir cette ascension brusque à 40° qu'elle présente dans la plupart des manifestations pneumoniques. Le pouls devient plus rapide et plus faible, les traits commencent à se tirer et à revêtir l'expression du facies abdominal.

On n'observe pas toujours ce début aigu. Parfois la péritonite est plus insidieuse, elle revêt une forme en quelque sorte subaiguë : il y a simplement un malaise général avec quelques vomissements, la douleur est plus sourde et ne se montre que par les mouvements ou au moment de l'exploration.

Les phénomènes réactionnels manquent en grande partie, mais l'état local est le même, douleur à la palpation, augmentation progressive du ventre, c'est parfois le seul signe qui attire le plus l'attention du malade, pendant que les fonctions digestives continuent à être à peu près régulières.

La péritonite se montre ainsi sans grand fracas quand elle survient au milieu d'un état pathologique antérieur, cancer, ulcère de l'estomac, alcoolisme. L'élévation de la température peut être presque nulle et le début exact de la péritonite échappe à l'observation.

Une fois la maladie constituée, la péritonite reste localisée ou se généralise.

On observe alors tous les signes physiques de la péritonite aiguë généralisée qu'il n'est pas dans notre intention de décrire et le malade meurt en quelques jours. Cette marche rapide ne s'observe que dans les cas d'infection pneumococcique suraiguë ou dans le cours d'une maladie antérieure qui a mis l'organisme en état de moindre résistance et cette marche rapide tranche absolument avec celle que nous allons voir.

Au bout d'un certain temps, une semaine environ après le début des accidents, la marche de la maladie se ralentit, une partie des phénomènes s'améliorent, les vomissements cessent et l'alimentation au moins liquide devient possible.

La température retombe à la normale ou diminue, oscillant autour de 38°. Le pouls est moins fréquent mais tout aussi petit.

Du côté du ventre, la douleur est moins considérable et permet de faire un examen plus attentif de l'abdomen.

Aussi l'état général devient meilleur mais ce n'est qu'une apparence, qu'une rémission trompeuse. Il n'y a qu'un amendement de phénomènes réactionnels, mais l'amaigrissement continue, la cachexie augmente et surtout l'état du ventre reste le même, s'il n'a pas une tendance à augmenter progressivement de volume.

Si on l'examine avec soin, qu'on le mesure au niveau de l'ombilic, on voit que la circonférence s'accroît sans cesse.

La douleur continue, mais cesse seulement d'être spon-

tanée et apparaît à l'occasion d'un examen par exemple :

La percussion dénote de la matité, mais cette matité est fixe, elle ne se déplace pas comme les collections séreuses à chaque changement de position. La matité peut être généralisée, s'étendre à presque tout l'abdomen ou bien se localiser par places, dans les cas où il y a plusieurs foyers distincts. Même si la péritonite est généralisée, il reste toujours une zone de sonorité au niveau de l'estomac et sur le trajet des côlons.

La palpation fait reconnaître ou bien une simple rénitence, ou bien un empâtement qui est généralisé ou localisé suivant les cas. Elle montre qu'il y a plusieurs foyers de douleurs, là où le pus se collecte.

On n'observe pas d'œdème de la paroi abdominale révélateur d'une collection purulente sous-jacente.

L'ensemble de ces signes physiques que nous venons de passer en revue, a une assez grande ressemblance avec celui de la péritonite tuberculeuse, nous verrons plus tard combien il est difficile de ne pas confondre les deux affections.

Rien à ce moment ne vient dénoter la nature véritable de ces accidents péritonéaux, on sait bien qu'il y a péritonite, mais à quelle variété a-t-on affaire? on l'ignore.

Même s'il survient des complications du côté des plèvres, comme c'est fréquent, sur le péricarde ou sur les méninges, comme on l'a observé, on ne peut en tirer aucun renseignement quant à la nature de la maladie. On est réduit à faire le diagnostic le plus probable par sa fréquence. On pense à la tuberculose dont les localisations ont tant d'analogies avec celles de l'infection pneumococcique.

Peut-on s'expliquer cette rémission apparente des symp-

tômes, qui fait croire à la guérison pour quelqu'un qui n'est pas prévenu ? C'est un point sur lequel nous voulons encore insister, cet amendement est trompeur et il ne faut pas se laisser aller à des espérances qui seraient vaines.

On sait que l'un des traits les plus spéciaux de la pneumonie c'est sa durée limitée, sa terminaison brusque critique du septième au onzième jour. Fraenkel est le premier qui en ait donné l'explication. Ces caractères sont liés à l'organisme qui engendre la maladie. La virulence du pneumocoque dans les milieux de culture est très limitée, et au bout de sept jours en général son inoculation ne détermine plus d'accidents. Si on le retransplante, il ne se développe pas ou les microbes de ces cultures sont inactifs. M. Netter (1) a fourni un argument plus précis encore. Tant que dure la pneumonie, la salive donne lieu chez un animal à l'infection pneumococcique ; le jour où la crise est terminée, elle est inactive et le reste pendant deux ou trois semaines.

La crise coïncide donc avec la perte du pouvoir pathogène du pneumocoque. Le pneumocoque vit encore, et ce n'est que plus tard qu'il retrouvera son pouvoir pathogène, il témoigne bien encore de sa vitalité puisque l'inoculation de cette salive peut conférer l'immunité vis-à-vis d'inoculations virulentes. M. Netter attribue cette perte de virulence à l'épuisement du milieu de culture, à la production de poisons sécrétés par le microbe et à l'action de la température exagérée.

On est fondé à croire que les propriétés biologiques du

(1) NETTER, *Arch. méd. Exper.*, 1890.

pneumocoque sont les mêmes partout. Au bout d'un certain temps sa vitalité s'éteint dans le péritoine ; il perd une partie de son pouvoir virulent qu'il ne reprendra que plus tard. Ainsi s'explique cette rémission, dans une maladie qui abandonnée à elle-même, a une évolution presque toujours fatale.

S'il perd sa virulence, il n'abandonne pas pour cela le péritoine, il évolue d'une façon insidieuse sans produire des désordres violents ; il entretient encore une suppuration abondante, mais sans réaction très vive sur l'organisme. Sa présence n'en est plus révélée que par la douleur qui est légère et par l'empâtement de la région.!

Tout autre est le tableau des péritonites aiguës, où l'anxiété domine, où la douleur est intense et se traduit à chaque mouvement volontaire et involontaire sur le visage qui exprime la souffrance, où la fièvre est très élevée. Les malades ne goûtent aucun repos, en proie à une dyspnée continue, et à la douleur incessante. Mais cet état ne dure pas longtemps, la mort arrive du cinquième au sixième jour.

Ici il est rare que la fièvre, qui est tombée au début, et qui est déjà remontée, atteigne un degré très élevé. La température ne dépasse pas 39° ou 39°5 le soir, avec une rémission de plus d'un degré le matin et sans avoir les grandes oscillations dues aux collections purulentes.

Cette période d'état qui a débuté par l'accalmie des symptômes graves, dure un temps variable qui peut aller jusqu'à deux ou même trois semaines.

Mais l'état général continue à s'aggraver, on n'a pas impunément de la suppuration abdominale. Le malade mai-

grit et dépérit sans cesse par les progrès de la suppuration et de la fièvre, par la difficulté de s'alimenter.

C'est à ce moment qu'apparaissent les complications si elles n'ont pas été contemporaines de la péritonite, péricardite, pleurésie, méningite, qui viennent encore assombrir le pronostic et contribuent à la cachexie.

Le pus n'a guère de tendance à se collecter et à se vider naturellement, comme on le voit noté dans les anciens auteurs, où la poche s'ouvrait vers l'ombilic. M. Sevestre a montré pourtant que le pus cherchait de lui-même à se faire jour : il se forme une tuméfaction au niveau de l'ombilic, la peau rougit, devient tendue, et le pus trouve ainsi une issue, mais bien incomplète, vers l'extérieur.

Le plus souvent il n'a aucune tendance à s'évacuer spontanément. A ce moment on a tous les signes d'une péritonite, enkystée ou généralisée.

Les phénomènes généraux redeviennent graves, ce ne sont plus comme au début des douleurs et des vomissements, mais le malade présente les symptômes des suppurations graves ; la température subit de grandes oscillations les fonctions digestives ne se font plus, le malade est fortement amaigri et il meurt dans le coma ou le collapsus, à moins que l'issue fatale ne soit hâtée par quelque complication.

La durée de toute la maladie est assez variable. Nous avons parlé de cas, où la mort arrivait en moins d'une semaine. Ce n'est pas la règle. Dans la péritonite primitive, l'évolution dure beaucoup plus longtemps, de quatre à six semaines.

Ainsi ce qui domine dans la marche de la péritonite à

pneumocoques, c'est une insidiosité dans les symptômes fonctionnels, qui contraste fortement avec les signes physiques, seuls indices de la gravité de la situation.

Il ne résulte pas de cette description que la péritonite à pneumocoques soit beaucoup moins grave que les autres variétés de péritonite, contrairement à ce que nous avons dit au début. Mais ce pronostic évidemment très grave, quand on laisse l'affection évoluer jusqu'au bout, puisqu'elle est terminée par la mort dans tous les cas où l'on n'est pas intervenu, est tempéré par les résultats dus à l'intervention.

Mais il ne suffit pas de faire une opération pour enlever de sa sévérité au pronostic, car la mort a suivi deux fois cette opération, il faut surtout opérer à propos et choisir le moment de l'intervention. Alors seulement on pourra espérer avoir quelques chances de succès.

L'opération la mieux faite, la plus rationnelle, si elle n'est pratiquée au moment opportun est inutile, et n'arrêtera plus dans leur marche fatalement progressive les accidents.

On doit opérer rapidement dès le début de la maladie ou plutôt, car nous allons voir que le diagnostic de la péritonite est rien moins que certain au début, dès que les accidents abdominaux se sont démasqués et font affirmer la péritonite.

Ce n'est qu'à ce moment où l'organisme n'a pas encore trop subi l'atteinte de la maladie, qu'il peut encore lutter contre la suppuration, qu'une opération bien conduite pourra donner une certitude de succès.

Diagnostic.

Quand la péritonite complique une pneumonie à sa période terminale, nous avons vu plus haut qu'elle passait le plus souvent inaperçue, quand rien n'attire l'attention vers les organes abdominaux, le diagnostic est impossible si l'on n'a pas l'idée d'explorer le ventre.

Si au contraire elle ne se montre que pendant la convalescence de la pneumonie, alors que le malade, déjà remis de son atteinte, commence à se lever, on la reconnaîtra facilement à ses signes et la nature même de la péritonite sera dévoilée par la connaissance d'une pneumonie antérieure.

Mais en face de ces malades qui sont en évolution de péritonite primitive, qui présentent ces symptômes que nous venons de décrire, indécis, vagues, ne se rapportant pas complètement à une maladie, il n'est pas toujours facile de faire un diagnostic, et en effet dans toutes les observations de péritonite primitive, on a cru pendant longtemps à l'existence de maladie tout autre.

C'est surtout la fièvre typhoïde qui en impose : le début est le même dans les deux cas, tantôt assez brusque surtout chez les enfants, avec douleurs abdominales, vomissements, diarrhée ou constipation tantôt insidieux et progressif comme dans la péritonite à forme subaiguë dès le début.

La diarrhée existe le plus souvent dans la fièvre typhoïde, mais elle peut se montrer dans la péritonite.

La douleur est la même, seulement dans la fièvre typhoïde elle siège le plus souvent à droite dans la fosse iliaque, il est rare qu'elle soit généralisée comme dans la péritonite.

La fièvre n'offre pas les mêmes caractères, c'est un point sur lequel on peut s'appuyer. On connaît la régularité de l'évolution thermique dans la fièvre typhoïde des enfants, régularité qui n'existe pas dans la péritonite, puisqu'après quelques jours il y a une rémission passagère.

Il y a jusqu'aux taches lenticulaires qui peuvent prêter à confusion, car on peut les observer dans toutes les suppurations.

La marche différente des deux affections permettra de faire le diagnostic, mais à ce moment il pourra être trop tard pour intervenir activement et il peut se présenter une péritonite dans le cours d'une fièvre typhoïde, on comprend combien l'on sera embarrassé dans ce cas.

La typhlite a quelque ressemblance avec la péritonite à laquelle d'ailleurs elle peut donner naissance à un moment donné. Il y a ici encore un début assez brusque avec vomissements, constipation, douleur abdominale, bien localisée sur un point qui est presque toujours la fosse iliaque droite, sensation d'empâtement en ce point, fièvre modérée. Le diagnostic n'est encore pas facile ici, on pourra hésiter et ce n'est même pas au moment où les symptômes de péritonite se montreront qu'on pourra en affirmer la nature puisque l'inflammation de l'appendice iléo-cœcal peut s'accompagner de perforation et de péritonite aiguë.

Ce n'est donc qu'au bout d'un certain temps que les

symptômes péritonéaux se montrent et attirent l'attention sur la séreuse abdominale, alors les difficultés recommencent. On sait que l'on a affaire à une péritonite. Mais à quelle variété est-ce ?

Il est d'importance capitale pour le malade que ce diagnostic soit fait et qu'il le soit rapidement, car de ce diagnostic dépendra le traitement et nous avons vu, qu'une intervention faite à propos devait être bienfaisante pour le malade.

La péritonite à pneumocoques n'a rien de commun avec celles qui succèdent à un traumatisme, à la pyémie, aux fièvres éruptives, à la puerpéralité ; nous ne nous arrêtons pas à discuter leur diagnostic différentiel.

Il y a encore les péritonites aiguës, dues à la propagation d'une suppuration des viscères abdominaux, abcès du foie, de la rate, de la trompe, mais ces différentes variétés de péritonite sont symptomatiques d'une affection initiale qui a tout d'abord évolué avec ses symptômes propres, puis tout d'un coup s'est compliquée d'inflammation péritonéale. En pareil cas la péritonite éclate au cours d'une maladie abdominale déjà en puissance et reconnue. De plus le début est brusque, plus brusque et plus violent que celui de la péritonite à pneumocoques et les signes d'inflammation péritonéale ne tardent pas à se montrer, à marche rapide et ne laissant que quelques jours de survie au malade, ou bien ces péritonites symptomatiques sont circonscrites et enkystées.

Il n'y a que trois affections avec lesquelles on puisse la confondre : la fièvre typhoïde et la typhlite avec perforation et péritonite, le diagnostic est presque impossible par

le simple examen clinique du malade, et la péritonite tuberculeuse qui revêt des aspects extrêmement variables et trompeurs. Il est des cas où la péritonite tuberculeuse donne l'illusion d'une péritonite aiguë, par des poussées aiguës.

Dans la péritonite à exsudats membraneux, où les anses sont agglomérées, agglutinées entre elles, on a des zones de matité et d'induration, comme dans la péritonite aiguë. L'abdomen est de même volumineux, distendu, seulement la peau est sillonnée des veines dilatées de la circulation collatérale. Il y a des alternatives de diarrhée et de constipation, et des vomissements.

S'il s'ajoute du liquide (forme ascitique), ce liquide s'accumule entre les anses intestinales, on n'a pas la fluctuation franche comme dans les ascites séreuses, car ici il est en quelque sorte enkysté dans les fausses membranes; le diagnostic est difficile, car les mêmes lésions se montrent dans la péritonite à pneumocoques. Si la péritonite est généralisée, on peut avoir une sensation très nette de fluctuation comme dans le cas de M. Nélaton; si elle est localisée, on y trouve plusieurs foyers, comme dans la péritonite tuberculeuse. De plus il est rare qu'il n'y ait pas quelques symptômes pulmonaires, de la bronchite au moins, le malade est dans un état si misérable qu'on n'hésite pas à porter le diagnostic de péritonite tuberculeuse.

Ainsi de l'examen des symptômes, il n'y a rien qui puisse faire affirmer le diagnostic dans un sens plus que dans l'autre.

Mais nous avons d'autres moyens d'investigation à notre disposition, ceux-là plus sûrs et qui nous permettent de savoir avec la plus entière certitude à quel genre de pé-

ritonite on a affaire. Il y a d'abord la ponction soit pour vider une poche qui menaçait de s'évacuer d'elle-même, soit exploratrice pour se rendre compte de la nature du liquide, et lesensemencements, les inoculations soit du liquide lui-même, soit des cultures ne laissent pas subsister l'ombre d'un doute ; ce procédé de diagnostic est peut-être un peu long, mais l'examen microscopique immédiat donne sinon la certitude, au moins de grandes probabilités, et c'est ainsi que dans deux cas que nous rapportons, on put faire le diagnostic.

Si la péritonite est enkystée, si l'on risque par la ponction de provoquer quelque lésion abdominale grave, il reste une ressource, moins sûre celle-là, mais que l'on ne doit pas négliger, c'est l'examen du sang et de la salive des individus chez qui on soupçonne une péritonite de ce genre, car nous avons vu que souvent les individus atteints de l'infection pneumonique présentaient dans leur sang et leur salive des pneumocoques. Cet examen est peut-être plus délicat que le précédent ; mais en dernière ressource il faut s'en servir.

Traitement.

Le traitement médical est absolument de nul effet, il ne sert qu'à faire perdre un temps précieux, nous ne nous y arrêterons pas davantage.

La simple ponction est insuffisante et les raisons en sont dans l'anatomie pathologique que nous avons réservée jusqu'à présent, car elle fera mieux comprendre pourquoi une intervention trop timide peut et doit rester sans résultat efficace.

On connaît les propriétés dominantes du pneumocoque, fibrinogène et suppurative ; ce sont ces deux propriétés qui donnent à ses lésions leur aspect particulier.

L'épanchement n'est pas toujours purulent, témoin le cas de Weichselbaum où le liquide était séro-fibrineux. Dans tous les autres cas, il est fibrino-purulent, épais, bien lié, de couleur verdâtre. Parfois l'exsudat est partagé en deux parties ; l'une liquide, louche, renfermant un grand nombre de flocons purulents et se réunissant dans les parties déclives, l'autre épaisse, jaune verdâtre, visqueuse, déposée à la façon d'un enduit sur les parois de l'abdomen et du petit bassin, ainsi qu'à la surface des anses intestinales. Ce sont d'épaisses fausses membranes aussi fibrineuses que purulentes que l'on décolle par larges lambeaux laissant sur la paroi qui les supporte des surfaces granuleuses et plus ou moins saignantes.

Cette péritonite est partielle ou généralisée, et deux fois on a trouvé des poches purulentes distinctes.

La ponction simple n'est applicable que quand la collection est nettement enkystée et que le pus n'est ni trop épais, ni trop visqueux. C'est une opération incertaine, car on ne sait si à côté du foyer évacué, il n'en reste pas un autre, s'il n'y a pas de fausses membranes sur lesquelles la ponction ne peut rien, qu'elle laissera dans l'abdomen, nouvelle cause de suppuration.

Une intervention plus active, l'ouverture du ventre est absolument indiquée dans ce cas. Nous ne nous attarderons pas ici à décrire les précautions à prendre, ni le manuel opératoire de cette opération si grave par elle-même.

Une fois le péritoine ouvert, il faut chercher avec soin les divers foyers de suppuration s'il y en a plusieurs, détacher minutieusement et doucement les anses intestinales agglomérées, enlever les fausses membranes fibrino-purulentes.

Malgré ces précautions, il pourra rester des foyers méconnus soit dans la profondeur, soit surtout au niveau des gros organes des hypochondres, le foie et la rate où l'on voit parfois de vastes abcès se faire entre ces organes et le diaphragme. Un oubli de ce genre peut être mortel pour le malade.

Une fois que l'on a évacué les fausses membranes et le pus, il reste à faire le lavage du péritoine avec de l'eau boricisée tiède et préalablement bouillie. Cette dernière manœuvre entraînera encore une grande partie de débris fibrineux et de pus, et alors seulement on devra refermer l'abdomen dans lequel on laissera un drain.

Le lendemain ou les jours suivants, il est bon de vérifier le pansement ; s'il est souillé de pus, on fera de nouveaux lavages sinon on attendra.

Quand les choses doivent bien aller, après huit jours il n'y a plus guère qu'à faire un pansement par occlusion et à attendre la guérison définitive.

Si la suppuration continue, c'est que l'on a oublié un foyer ou bien que l'on a laissé des fausses membranes qui continuent à sécréter. Dans le premier cas, il y a peu de chose à faire, car il faudrait une nouvelle intervention ; dans le second il suffit de pratiquer des lavages jusqu'à ce que la suppuration soit tarie.

La guérison définitive se fait attendre de quinze à vingt-cinq jours.

Si malgré l'opération la maladie se termine par la mort, celle-ci est due soit à la suppuration qui continue, soit à une complication, broncho-pneumonie, pleurésie, etc., survenue après l'opération.

OBSERVATION I (personnelle). — *Péritonite à pneumocoques.* — *Laparatomie.* — *Guérison.*

C... Léontine, âgée de 7 ans, entre le 10 juin 1892 salle Triboulet, n° 12, service de M. le docteur Sevestre à l'hôpital Trousseau.

Son père est atteint d'une affection pulmonaire, sa mère est bien portante, ainsi que ses sœurs.

Elle a eu dans sa première enfance la rougeole et depuis elle tousse un peu. Elle a toujours été de santé délicate.

Dimanche 5 juin dans la journée elle fut prise de vomissements de diarrhée et de douleur dans le ventre. Elle se couche et depuis cette époque les vomissements n'ont plus reparu, mais la diarrhée a continué.

Elle refuse toute nourriture, même le lait, parce qu'elle n'a aucun appétit et parce qu'elle en souffre. Elle a de la fièvre dans l'après-midi et se plaint de mal de tête et de ventre.

A son entrée, le 10 juin, elle est abattue, somnolente. La langue est sale et légèrement sèche ; il n'y a pas d'appétit, mais elle boit souvent, le ventre est un peu ballonné. Il y a de la douleur et du gargouillement dans la fosse iliaque droite au niveau du cœcum, elle eut deux selles liquides dans la journée qui suivit son entrée.

Il n'y a rien au cœur, le pouls est régulier, pas d'albumine.

En examinant les poumons, on constate par la percussion une légère submatité à la base droite ; à l'auscultation il y a des râles de bronchite disséminés dans toute la poitrine, mais plus nombreux et plus fins au niveau du poumon droit, mais sans que l'on puisse en faire un résidu de pneumonie.

Pas de taches rosées, T. 38°5 la veille au soir, 38°8 le matin et 39° le soir.

On porte le diagnostic de fièvre typhoïde au huitième jour, étant donnés l'épidémie régnante et l'ensemble des symptômes. Traitement : Calomel, sulfate de quinine. Todd.

Le 12, T. matin 38°9, soir 39°2. On lui donne du Betol.

Le 13, T. » 39°4, » 39°8.

Le 14, T. » 38°2, » 39°.

Le 15, T. » 38°, » 38° 6.

Le 16, T. » 38°4, » 39°.

Le 17, T. » 38°, » 38° 5.

Le 18, T. » 37°5, » 38° 2. C'est le point le plus bas qu'elle atteigne. Il y a en même temps rémission dans les symptômes, l'enfant commence à jouer et à bavarder, il n'y a pas d'appétit mais l'état local reste le même : le ventre est un peu ballonné, la douleur reste toujours à la fosse iliaque droite, et c'est là qu'elle porte le doigt quand on lui demande où elle souffre. En examinant avec attention on voit que la douleur est exactement limitée à la région cœcale, qu'il y a là une zone de submatité et d'empâtement très manifeste.

Si la malade ne continuait pas à avoir de la diarrhée, on porterait le diagnostic d'appendicite, le diagnostic de fièvre typhoïde reste,

·tout en faisant des réserves au point de vue abdominal, que l'on surveille attentivement tous les jours, de crainte de quelque accident péritonéal. Toujours pas de taches lenticulaires.

L'état pulmonaire reste le même, il y a des râles de bronchite disséminés, mais au sommet droit on ne trouve plus de râles fins.

Rien au cœur, pas d'albumine.

Le 19, T. matin 37°5, soir 38°8.

Le 20, T. » 38°, » 39°2.

Le 21, T. » 38°, » 39°.

Le 22, T. » 38°4, » 40°2. Augmentation inexplicable de la température, on cherche partout et on ne trouve rien. Amaigrissement considérable, le ventre est développé, météorisé, mais pas de matité, pas d'empâtement ; on s'en rend d'autant mieux compte que l'enfant se laisse facilement examiner et que son ventre est peu douloureux sauf à droite, et au niveau de l'épigastre une pression un peu forte en cet endroit lui arrache des gémissements.

Diarrhée noire, fétide, presque incessante.

Le 23, T. matin 38°4, le soir 40°3.

Le 24, T. » 37°5, » 39°6.

Le 25, T. » 37°2, » 39°4.

Le 26, T. » 37°8, » 39°6.

Le 26, en la découvrant, on s'aperçoit que son ventre est très ballonné, très douloureux ; on délimite par la percussion et la palpation deux foyers d'empâtement douloureux dans les fosses iliaques, celui de droite au niveau du cœcum.

Le pouls est rapide, la circulation gênée, le facies se grippe, les yeux s'excavent et les extrémités ont de la tendance au refroidissement.

Déjà la fièvre a revêtu le type à grandes oscillations de la suppuration. Il est incontestable que l'on a affaire à une péritonite, sans pouvoir en spécifier la nature, qu'elle soit tuberculeuse, due à la fièvre typhoïde ou à une appendicite. M. Sevestre, qui en a déjà observé un cas, émet l'hypothèse de péritonite à pneumocoques.

M. Jalaguier voit la malade le 27 juin et l'opération est décidée pour le lendemain, s'il n'y a pas amélioration de ces symptômes.

On fait sur la ligne médiane de l'abdomen une incision de sept à huit centimètres. Ses parois molles ne présentent rien de particulier jusqu'au voisinage du feuillet pariétal du péritoine. Ce dernier est considérablement épaissi, fibroïde, saignant facilement, il faut le sectionner à petits coups pour arriver à l'intérieur de la cavité abdominale. Cet épaississement du péritoine ressemble à celui que l'on observe dans certaines péritonites chroniques.

Aussitôt la section du péritoine faite, il s'échappe par l'orifice des anses intestinales agglutinées et le doigt, introduit du côté gauche de l'abdomen, donne issue à un flot de pus, contenant de nombreuses fausses membranes plus ou moins épaisses, réunies entre elles et accolées pour former des grumeaux purulents.

Ce foyer est lavé à l'eau boriquée chaude et la canule, proménée doucement dans la cavité abdominale, ramène du petit bassin une nouvelle quantité de pus.

A droite, où l'enfant souffrait le plus, où s'était montrée la tuméfaction, on ne trouve qu'un foyer purulent relativement petit, mais situé immédiatement derrière la paroi. Pendant qu'on l'évacue, il arrive tout à coup une odeur fécaloïde qui n'existait pas dans les autres foyers. A ce moment, menace de syncope. On cesse la chloroformisation, on fait des injections d'éther. On referme le ventre par trois points de suture après avoir laissé quatre drains plongeant, deux dans la cavité pelvienne, un vers le cœcum, l'autre dans la fosse iliaque gauche.

Champagne glacé. Todd. Le soir pouls 140, temp. 38°2.

Le 30 juin. — Deux selles diarrhéiques, on fait le pansement, l'enfant va beaucoup mieux.

Le 1^{er} juillet. — La température remonte et l'on constate, le lendemain, l'existence d'une broncho-pneumonie double aux bases des poumons. En faisant le pansement, on remarque qu'en pressant du côté du cœcum, il s'en échappe du pus à odeur fécaloïde.

On fait le pansement tous les jours.

L'évolution de la broncho-pneumonie va lentement.

Le 10. — La broncho-pneumonie est à peu près terminée, la plaie

abdominale ne donne presque plus rien, la température ne dépasse pas le soir 37°3.

Le 12. — Les derniers drains sont enlevés, la plaie a bon aspect.

Le 15. — A moins de nouvelle complication, on peut considérer l'enfant comme guéri, sa broncho-pneumonie a complètement disparu.

L'examen du pus fait à l'Institut Pasteur a montré que l'on avait affaire à des pneumocoques. Sur agar il a donné des cultures pures de ce microbe, et inoculé aux animaux, il les a fait mourir de septicémie. Nous devons ces résultats à M. Pottier, interne des Hôpitaux et à M. Afkin, nous les en remercions bien sincèrement.

OBSERVATION II. — *Péritonite primitive à pneumocoques.* — *Laparotomie.* — *Guérison.* — SEVESTRE, *Soc. méd. Hôpitaux*, 1890.

Suzanne X... âgée de 8 ans, avait toujours eu une santé excellente et, à part une rougeole et une varicelle légères d'ailleurs, n'avait jamais été malade ; elle n'avait jamais présenté un trouble, même temporaire, des fonctions digestives.

Le 19 mai, pendant le déjeuner, elle fut prise tout à coup d'accidents abdominaux graves ; elle n'avait eu dans la matinée aucun phénomène anormal et avait même été remarquablement gaie pendant le commencement du repas ; puis vers la fin et brusquement, elle se plaignit d'une douleur d'abord sourde et peu intense, mais rapidement très vive au point de faire craindre une syncope ; l'enfant fut mise à l'air dans le jardin, mais comme la pâleur augmentait, on la fit remonter et on la coucha ; peu de temps après elle fut prise de vomissements et ces vomissements se répétèrent d'une façon presque incessante, la douleur du ventre continua et parut se localiser dans la région inguinale droite.

On attribue ces accidents à une indigestion, on donna un vomitif, puis un lavement, puis la potion de Rivière et de la glace par petits fragments. Malgré tout, les vomissements persistèrent pendant la nuit et la douleur devint encore plus intense au point d'arracher des gémissements continuels. En même temps le pouls devint filiforme

puis imperceptible et in comptable, les traits étaient tirés et la physionomie offrait les caractères du facies abdominal.

C'est dans cet état que je vis la malade dans la soirée du 20 mai. Il y avait eu dans la journée des évacuations alvines, peu abondantes d'ailleurs, et formées surtout de matières glaireuses, sanguinolentes. Le ventre était douloureux surtout dans la région inguinale droite, où l'exploration était difficile en raison de la douleur : il n'y avait cependant pas de ballonnement bien marqué.

On fit le diagnostic de péritonite, sans pouvoir en déterminer la cause et la nature. On continua le traitement : frictions mercurielles belladonnées et cataplasmes sur le ventre, potion de Rivière, glace, champagne.

Le lendemain 21 mai, et surtout les jours suivants, une amélioration commença à se manifester ; les vomissements devinrent moins fréquents, puis s'arrêtèrent, et l'enfant put prendre et garder quelques gorgées de lait coupé avec de l'eau de Vals et glacé ; chaque fois cependant l'ingestion d'une quantité même minime de liquide était suivie de vives coliques. Le ventre était moins douloureux, mais devenait plus volumineux sans que pourtant le ballonnement prit des proportions très grandes.

Les phénomènes généraux s'amendaient aussi ; l'expression de la figure était meilleure, le pouls qui était le 21 mai à 140, tombait à 130 le 22, puis à 104 le 23 mai. La température oscillait entre 38° 2 et 38° 8.

Une modification importante survenait aussi du côté du ventre, la douleur à la pression était moins vive et n'était plus aussi nettement localisée dans la région iliaque droite ; de plus on trouvait dans toute la région sous-ombilicale une sensation de rénitence plus marquée et une matité assez accentuée. Cette zone de matité sembla même, au bout de quelques jours, se déplacer vers la gauche, ou plutôt alors qu'elle restait très modérée à droite, devint très caractérisée dans la région comprise entre l'ombilic et l'épine iliaque antérieure gauche ; puis cette région se tuméfia et donna une sensation de rénitence d'abord vague, puis très nette.

Le 4 juin, il était évident que les accidents de péritonite s'étaient

localisés et même qu'il existait une collection liquide, mais contrairement à ce qu'on aurait pu penser des phénomènes du début, c'est à gauche que se trouvait cette collection. La fièvre était toujours modérée et même pendant trois jours consécutifs, le thermomètre n'avait pas dépassé 37° 4. Les garde-robes étaient à peu près normales, de temps en temps seulement on trouvait quelques glaires sanguinolentes ; jamais on n'a pu constater de pus dans les selles.

Cependant le ventre devenait plus volumineux ; la tuméfaction, bien qu'elle fût à peu près générale, était d'ailleurs plus marquée du côté gauche et c'est dans ce point que toujours on constatait la matité et la rénitence, accompagnée même d'une sensation assez confuse de fluctuation.

Le 18. — Le ventre continue à augmenter progressivement de volume. La mensuration au niveau de l'ombilic, qui était de 63 centimètres le 4 juin, est de 65 le 18 juin, et le 22 juin elle atteint 69 centimètres.

Le 22 juin. — En dehors des phénomènes signalés plus haut, on constate au voisinage de l'ombilic l'existence d'une saillie assez limitée recouverte d'une peau légèrement rouge : ce qui semblait indiquer que la collection tendait à se faire jour à ce niveau.

Il semblait cependant qu'on ne devait pas se résoudre à attendre patiemment l'ouverture spontanée et qu'il y avait lieu de vider la poche. En effet le début de la maladie remontait à un mois, l'enfant était dans un état de dépérissement prononcé et l'intervention chirurgicale semblait devoir être très favorable, puisque suivant toute probabilité pour des raisons que l'on donnera plus loin, il s'agissait d'une collection purulente due au pneumocoque, c'est-à-dire d'une forme relativement bénigne de suppuration.

L'enfant fut amené à Paris et confié aux soins de M. Lucas Championnière qui l'avait déjà vue une quinzaine de jours auparavant.

M. Lucas Championnière en raison de l'élévation très modérée de la température, doutait quelque peu de l'existence d'une collection purulente. Il fit néanmoins le 25 juin une ponction et put de la sorte évacuer 4 litres de pus. L'examen de ce pus, fait par M. Netter, dé-

montrait la présence de pneumocoques sans aucun des autres microbes de la suppuration.

Dès le lendemain la température tombait à la normale et la mensuration du ventre donnait le chiffre de 56 centimètres.

Peu de jours après, il parut que la suppuration se formait à nouveau ; le ventre devenait plus volumineux et, de plus, dans les efforts de défécation, le pus se faisait jour par l'orifice de la ponction qui ne s'était pas fermé.

Il était donc nécessaire de recourir à une opération plus radicale. Le 8 juillet, on fait la laparotomie. La paroi abdominale ayant été incisée sur la sonde cannelée dans une certaine étendue, la poche fut vidée complètement puis lavée avec une solution de chlorure de zinc et la plaie fut recouverte d'un pansement antiseptique.

Quinze jours après l'enfant quittait Paris, complètement rétablie ; elle restait seulement encore très faible, mais au bout de peu de temps elle commençait à reprendre et elle est aujourd'hui dans un état de parfaite santé.

OBSERVATION III. — *Pneumonie à pneumocoques primitive. — Laparotomie. — Péricardite et pleurésie secondaires. — Mort.* — GALLIARD, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1890.

Anna P..., 11 ans, service de M. Legroux, suppléé par M. Galliard. Pas d'antécédents héréditaires, ni personnels, sauf des coliques à plusieurs reprises.

Le 23 juillet 1890 en faisant de la gymnastique elle a éprouvé une douleur au côté gauche de l'abdomen, qui s'est rapidement propagée à tout le ventre. A partir de ce moment, elle a vomi ses aliments plusieurs fois, elle a dû garder le lit, ayant la fièvre, refusant la nourriture, étant abattue, fatiguée.

Tels sont les renseignements fournis par la mère ; plus tard en faisant une enquête minutieuse, on apprend que l'enfant était maltraitée par son père et qu'elle avait reçu de lui quelques jours avant le début de la maladie, un coup de pied dans le ventre. Dans les anté-

cédents on trouve un viol perpétré il y a un an, et qui pourrait avoir une importance considérable.

A son entrée, 1^{er} août : Abattement, prostration, céphalalgie frontale, température 40° le matin, pouls petit. La langue est sale, les lèvres sèches. L'abdomen est un peu dépressible, ballonné et uniformément douloureux ; pas de gargouillement dans la fosse iliaque, pas de taches rosées. Rien dans les autres organes.

Diagnostic : Dothiéntérie au septième jour.

La fièvre s'abaisse en diminuant progressivement le matin et le soir.

Le 6 août, elle est à 37°6, mais sans amélioration dans l'état général, il y a un peu moins de délire la nuit, l'enfant refuse toujours les aliments. L'abdomen reste douloureux à la pression, l'enfant se plaint de coliques intermittentes. Il y a toujours du ballonnement régulier, uniforme, sans induration, sans tumeur et de la submatité évidente.

On porte le diagnostic de péritonite avec exsudat épais, avec des fausses membranes, et on s'arrête à l'idée de péritonite tuberculeuse.

Les jours suivants la température oscille entre 37 et 38, l'état général reste le même.

Le 11. — Le ventre a une tendance à augmenter de volume ; dans le bas-ventre, matité plus accentuée et sensation d'ondulation légère. Au cœur, souffle systolique à la pointe ; à la base, bruit râpeux dont le maximum est au niveau de la deuxième articulation chondrosternale gauche : on croit à une péricardite tuberculeuse.

Le 17. — Le ventre augmente de volume ; dilatation du réseau veineux sous-cutané. Fluctuation dans les régions sous-ombilicales. Respiration faible aux bases ; à la région précordiale, léger frémissement à la base, au niveau du frottement péricardique.

Le 19. — Violente douleur au niveau des fausses côtes gauches.

Les progrès du dépérissement, de l'adynamie, de la cachexie, nous montrent que la terminaison fatale est proche. De commun accord avec M. Jalaguier une intervention active est décidée.

L'état général est mauvais, l'enfant dort mal, se plaint du ventre

et de la poitrine, elle n'a aucun appétit, vomit souvent. Facies abdominal, yeux excavés, pommettes saillantes, pas d'œdème, pas d'albumine.

Le 25. — M. Jalaguier pratique la laparotomie. Évacuation de pus verdâtre, crémeux, épais, de membranes fibrineuses et d'énormes grumeaux filamenteux qui ne se détachent qu'avec difficulté. La quantité de pus est évaluée à cinq litres. Le soir 37°7.

Le 28. — Premier lavage à l'eau boriquée chaude ; pendant la journée, agitation, toux, dyspnée, menaces de syncope au moindre mouvement. A l'auscultation râles sous-crépitaux et souffle des deux côtés ; langue sèche, pouls faible et adynamie.

Le 29. — Deuxième lavage. Le soir syncope.

Le 30. — Troisième lavage. Dyspnée, cyanose de la face et des mains, plusieurs syncopes. Râles sous-crépitaux aux deux bases.

Le 31. — Cachexie extrême, pouls incomptable, filiforme. Colapsus. Température 36°5. Mort dans la soirée.

AUTOPSIE. — Après ouverture de l'abdomen, on a sous les yeux une masse médiane, une sorte de gâteau volumineux, constituée par les anses de l'intestin grêle que recouvre le grand épiploon. Cette masse forme la paroi postérieure de la cavité ouverte par le chirurgien. L'épiploon tendu, adhérent aux organes du petit bassin, a divisé l'abdomen en deux loges principales, l'une où s'est collecté le pus qu'on a évacué, l'autre postérieure qui contient l'intestin grêle, entre les anses duquel il n'y a ni pus ni sérosité.

Il est naturel de chercher à défaut d'un point de départ intestinal l'origine des accidents au niveau de l'extrémité inférieure de l'épiploon, puisque dès le début de la maladie, il devait être fixé dans la position où on le trouve à l'autopsie. Or l'extrémité inférieure de l'épiploon se confond avec des fausses membranes épaisses qui recouvrent la face antérieure du rectum, tapissent les organes génitaux et les parois du petit bassin. Le pavillon de la trompe gauche est rouge, injecté de sang. L'utérus et les ovaires sont sains. La muqueuse vaginale est un peu rouge.

Pas de lésions du tube digestif. On trouve deux autres foyers dont l'existence a été méconnue pendant la vie, l'un sus-hépatique, l'au-

tre péricapnénique, tous deux renfermant du pus. Le foie est volumineux en dégénérescence graisseuse, les plèvres contiennent une très petite quantité de liquide séreux. Quelques îlots de bronchopneumonie suppurée. Le péricarde contient un verre de sérosité. Cœur sain, nulle trace de tubercule.

L'examen bactériologique du pus, fait par M. Netter, révèle la présence du pneumocoque ; il n'y a ni gonocoques ni bacilles. M. Galliard pense que l'infection a eu pour point de départ les organes génitaux, le pavillon de la trompe étant rouge et injecté, on se rappelle que l'enfant avait subi un mal quelque temps auparavant. Mais le pneumocoque n'ayant été recherché ni dans la trompe ni dans l'utérus, la pathogénie de cette péricapnénite reste donc aussi inconnue.

OBSERVATION IV. — *Oreillons. — Pneumonie suivie de pleurésie double, de péricardite et de péricapnénite fibrineuses. — Lésions anciennes du péricapnénite pelvien. — Rétrécissement mitral. — Mort.* — CORNIL, *Journal des connaissances médicales*, 1886, p. 185.

X... âgée de 25 ans, blanchisseuse, entre le 21 mai 1886, à l'hôpital de la Pitié, salle Grisolles, n° 14, service de M. le professeur Cornil.

Cinq jours avant son entrée, cette jeune fille, qui est bien constituée et qui paraît de bonne santé habituelle, s'est réveillée le matin avec une tuméfaction douloureuse du côté gauche du cou ; cette tuméfaction a gagné peu à peu la ligne médiane et s'est étendue au côté droit. Fièvre, céphalalgie, gonflement empêchant d'ouvrir la bouche et d'écarter les mâchoires : tel était l'état de la malade avant son entrée à l'hôpital.

22 mai. — L'œdème du tissu cellulaire autour de la glande sous-maxillaire est très marqué et va en s'atténuant vers l'oreille. Les deux côtés du cou sont également pris. Depuis hier soir, nous dit la malade, il s'est manifesté une nouvelle tuméfaction de la peau suivant la ligne médiane du thorax, à la base du cou, en avant du sternum ; à ce niveau la peau est tendue et rosée. La moindre pression est intolérable : la malade gémit, se plaint continuellement ; elle

est un peu agitée, ses paroles sont brèves, elle ne se plaint nullement de sa gorge, elle n'a jamais eu de mauvaises dents. Les ovaires ne sont pas douloureux à la pression. Pas d'albumine dans l'urine.

Fièvre : 39° hier soir ; 40° ce matin.

On pense avoir affaire à des oreillons.

23. — L'état de la malade est le même. Le sein droit est un peu tuméfié, rouge, avec des traînées de lymphangite. La malade accuse de violentes douleurs dans le côté droit.

Fièvre : 38°6 le matin.

24. — La nuit a été agitée. Délire, accès de suffocation pendant la nuit. Dyspnée assez intense. Le gonflement a presque entièrement disparu à la poitrine et au cou, seul le sein droit est encore gonflé et rouge. La gorge est rouge. La malade se plaint de violentes douleurs dans le dos et dans la poitrine, surtout en un point à droite, au-dessous du sein. A la percussion, on reconnaît une zone de matité qui part de ce point et remonte vers l'aisselle. L'auscultation suivant cette ligne, révèle des râles sous-crépitaux fins. Pas de souffle. La malade a craché un peu de sang. Matité à gauche et en arrière dans presque toute la hauteur de la poitrine. La malade crache peu et a beaucoup de difficultés pour débarrasser sa bouche de ses crachats. Fièvre : 40°2 le matin.

25. — La malade a déliré toute la nuit, elle est encore très agitée le matin ; elle se lève sur son séant, parle, se plaint, ses réponses sont entrecoupées de gémissements. La tuméfaction qu'on avait notée du côté droit à la région mammaire a disparu. Les râles crépitaux, observés la veille dans la région dorsale à droite, persistent. Il existe de plus dans la partie médiane et inférieure du thorax à gauche un peu de submatité et des râles fins et secs, semblables aux râles crépitaux.

La mort arrive dans la nuit du 25 au 26 mai.

AUTOPSIE faite le 27 mai. — Il y a dans les deux plèvres une petite quantité de liquide jaunâtre et trouble, quelques adhérences anciennes et surtout des fausses membranes épaisses de 2 à 3 millimètres, ambrées, molles, fibrineuses.

Le péricarde présente également de ces fausses membranes fibrineuses.

Au poumon gauche le lobe inférieur est atelectasié, vide d'air, et paraît congestionné à la coupe.

Au poumon droit, le lobe moyen présente une surface de section rouge, il ne crépite plus et plonge au fond de l'eau.

Le péritoine contient dans le petit bassin des fausses membranes fibrineuses récentes, jaunâtres, ambrées et du liquide citrin. Des fausses membranes anciennes unissent l'S iliaque avec le bord supérieur de l'utérus.

Les reins sont congestionnés.

Au cœur, on observe un rétrécissement mitral prononcé et un léger rétrécissement aortique.

Examen bactériologique des fausses membranes : Les bactéries de la pneumonie s'y sont montrées en nombre prodigieux dans toutes les cellules rondes situées au milieu de la fibrine exsudée. Ces bactéries étaient tout à fait caractéristiques avec leurs capsules ; elles étaient constituées par des microbes ovoïdes, bout à bout par deux ou par trois.

Dans la glande sous-maxillaire, on n'a trouvé que des chaînettes de microbes ronds, ressemblant aux streptocoques.

Réflexions. — Dans cette observation, on voit une pneumonie survenir dans le cours des oreillons et cette pneumonie se compliquer de pleurésie double, de péricardite et de péritonite. Il est hors de doute qu'il n'y a aucune relation étiologique entre les oreillons et les inflammations qui les ont suivies, puisque on n'a pas trouvé de pneumocoques dans les glandes salivaires, tandis qu'ils étaient très abondants dans les fausses membranes.

La localisation des bactéries qui ont causé la péricardite et la péritonite a été vraisemblablement déterminée par des lésions préexistantes du cœur et du péritoine.

Cette malade présentait en effet un rétrécissement mitral et des adhérences anciennes du péritoine pelvien. Ces lésions antérieures du petit bassin ont créé un lieu de moindre résistance, elles ont appelé la localisation et le développement du pneumocoque qui s'est

traduit par des fausses membranes. « Les fausses membranes du petit bassin, dit M. Cornil, m'ont paru être tout à fait récentes, c'est-à-dire dater de quelques heures ou d'une journée à peine. La malade n'avait d'ailleurs manifesté aucune douleur du ventre. La paroi abdominale n'était ni tendue ni gonflée ».

OBSERVATION V. — *Pneumonie double. — Péritonite à pneumocoques. — Opération. — Mort.* — NÉLATON, *Bulletin médical*, 1890, p. 885. — (Nous devons l'opération, les résultats opératoires et l'autopsie à l'obligeance de M. CHAVANE, interne du service.)

Mme T..., âgée de 32 ans, entre le 23 juillet 1890 à l'hôpital de la Charité, dans le service de M. Marie.

Il n'y a rien dans ses antécédents qui mérite de nous arrêter. Jusqu'au mois de juillet dernier, elle a joui d'une parfaite santé et fait sans interruption son métier de mécanicienne. Elle fut réglée à 13 ans et depuis, sa menstruation ne présenta aucune irrégularité.

A vingt ans elle devint enceinte et accoucha à terme d'un enfant qui trois mois après mourut de convulsions. Les suites de couches furent normales et jamais depuis cette époque la malade n'a souffert du ventre.

Le 20 juillet, elle ressentit brusquement des coliques sans diarrhée avec malaise général; elle s'alita et trois jours après entra à l'hôpital où M. Marie fit le diagnostic de pneumonie double.

A la fin du mois d'août, dans le décours de l'affection pulmonaire, au moment où la malade demandait à se lever, elle accusa une douleur légère au niveau de l'hypochondre gauche et tandis qu'on l'examinait elle remarqua une augmentation de volume de son ventre.

Les jours suivants, la douleur persistait, le ventre devenait de plus en plus volumineux, cependant à part quelques vomiturations se produisant le matin, les fonctions digestives restaient régulières, il n'y avait ni constipation, ni diarrhée et l'appétit était passable.

La température oscillait entre 38° le matin et 39° ou 39° 2 le soir.

La malade atteignit dans cet état les derniers jours du mois d'août;

à partir de ce moment, son ventre continua à augmenter régulièrement de volume.

Le 4 septembre, M. Marie constatant la présence d'une abondante collection de liquide dans l'abdomen, fit une ponction qui donna issue à une centaine de grammes de pus crémeux et bien lié.

L'état général devint de plus en plus grave parce que le ventre augmentait toujours de volume, que l'appétit s'était perdu, que la respiration s'embarrassait, on fit passer la malade dans le service de M. Nélaton pour intervenir, s'il y avait lieu.

16. — Etat de la malade : elle est émaciée, pâle ; la face présente une teinte blafarde, mais l'altération des traits ne rappelle en rien le facies péritonéal. Le ventre est distendu d'une façon uniforme. A sa surface, on ne voit pas de circulation complémentaire, mais au niveau de la ponction, il y a un petit abcès pariétal.

La palpation est facile et sans souffrance : elle ne fait reconnaître aucune tumeur abdominale ; partout le ventre est uniformément tendu, partout on constate une fluctuation franche, la sensation de flot est facilement perçue dans tous les points de l'abdomen au moindre choc sur la paroi.

A la percussion, l'abdomen est mat dans toute son étendue, sauf au niveau de la zone stomacale ; dans les flancs, une percussion profonde dénote la sonorité intestinale à la partie la plus déclive.

Le toucher vaginal donne peu de renseignements. L'utérus est élevé, non douloureux, peu mobile. On perçoit facilement la fluctuation à travers les culs-de-sac vaginaux.

En percutant le thorax, on trouve à partir de la pointe de l'omoplate, de la matité qui occupe les deux bases ; à ce niveau il existe du souffle et des râles sous-crépitaux abondants aussi bien à droite qu'à gauche.

L'urine ne contient ni albumine, ni sucre. Les parois abdominales sont le siège d'un œdème léger, beaucoup plus marqué aux membres inférieurs.

On porte le diagnostic de péritonite avec abondant épanchement purulent, due probablement au pneumocoque, car les accidents ne ressemblent pas à ceux de la péritonite aiguë ordinaire : la fièvre

n'est pas intense, la douleur non plus, car on a toute latitude pour explorer, palper le ventre, tourner et retourner la malade. De vomissements point, et si l'altération des traits existe, elle ne rappelle en rien le facies péritonéal.

On se décide à faire la laparotomie. Une incision de 4 à 5 centimètres fut faite au-dessous de l'ombilic. Il en sort 6 à 7 litres de pus verdâtre bien lié. On pratique ensuite des lavages du péritoine avec de l'eau tiède, bouillie, puis un drainage de l'abdomen par le procédé de Mickulicz.

Pendant l'opération à cause de l'étroitesse de la plaie, on avait eu quelques difficultés pour l'issue du pus et pour les lavages.

Le lendemain de l'opération 20 septembre, la malade qui a passé une assez bonne nuit, se plaint du ventre qui est douloureux à la palpation, encore rénitent. On enlève le pansement-drainage, et il en sort encore une certaine quantité de pus, surtout si l'on pratique des pressions latérales sur l'abdomen.

On remplace le pansement de Mickulicz par de gros drains en caoutchouc.

Cependant la suppuration ne diminue pas. Chaque jour on est obligé de faire de nouveaux lavages dans le ventre, lavages qui ramènent des débris de fausses membranes.

La malade s'affaiblit de plus en plus et meurt quinze jours après l'opération dans le demi-coma.

Examen bactériologique. — Le pus pris au moment de l'opération dans l'intérieur du ventre, avec des pipettes stérilisées, présente en abondance des pneumocoques en chaînettes très développées. Les cultures sont pures et très nettes. Les souris inoculées sont mortes après avoir cultivé le pneumocoque que l'on retrouve dans le sang et dans tous les organes.

AUTOPSIE. — Il y a dans les plèvres des fausses membranes anciennes accolant les deux feuillets viscéraux qui sont difficiles à séparer. Pas de liquide. Épaississement du tissu sous-pleural.

Les poumons sont simplement congestionnés à la base, ils sont aérés, et surnagent, jetés dans l'eau.

Dans le péritoine, on trouve une péritonite généralisée, les anses

intestinales sont agglutinées les unes avec les autres, partout recouvertes de fausses membranes verdâtres. Par places on rencontre des foyers purulents liquides, entre les anses intestinales. Enfin il y avait surtout un foyer considérable, mais que malheureusement il était difficile d'atteindre sur la face convexe du foie, entre cet organe et le diaphragme.

Les viscères contenus dans l'abdomen étaient normaux. Rien du côté de l'intestin ou des organes génitaux qui puisse expliquer, autrement que par propagation, la présence de la péritonite.

OBSERVATION VI. — *Péritonite et méningite primitives à pneumocoques.* — *Mort.* — COURTOIS SUFFIT et BOULAY, *Thèse de BOULAY.*

Leb... Alfred, âgé de 54 ans, entre à l'hôpital Andral le 17 mars 1890. Il est amené au milieu de la journée sur un brancard et laissé dans le service sans autre renseignement que celui-ci : c'est un alcoolique invétéré, grand buveur d'absinthe. Le matin nous le trouvons en proie à un délire violent, absolument comparable au délire alcoolique.

On ne constate que l'existence de ces phénomènes cérébraux sans aucune lésion objective dans les viscères. Il n'y a pas d'élévation de la température, qu'il est difficile de prendre à cause de son agitation ; on ausculte soigneusement les poumons dans l'idée d'une pneumonie chez un alcoolique. L'examen reste sans résultat. On fait le diagnostic de délirium tremens. Le malade prend 4 grammes de chloral.

Pendant deux jours, les phénomènes persistent avec les mêmes caractères.

Le 19 mars, il paraît un peu plus calme, sans cependant reprendre ses sens complètement. A la palpation de l'abdomen qui est légèrement ballonné, il manifeste une certaine douleur. L'examen du poumon et du cœur reste encore négatif. Dans l'après-midi les accidents reprennent leur cours, le délire reparaît avec son intensité première.

Le 20. — A huit heures du soir, l'état du malade s'aggrave soudain : coma, extrémités froides et cyanosées, traits tirés, pas d'altération

pupillaire. L'abdomen présente un météorisme énorme, la région épigastrique est particulièrement saillante. Les parois abdominales sont œdématisées et gardent l'empreinte du doigt ; il y a de la rétention d'urine. Ni contractures, ni paralysies.

Mort dans la soirée.

AUTOPSIE. — A l'ouverture de l'abdomen, on constate une péritonite des plus intenses généralisée à toute la cavité péritonéale. Les anses sont agglutinées, recouvertes d'un pus épais, verdâtre, consistant, s'étendant comme une pseudo-membrane continue sur tous les viscères et sur la face interne de la paroi abdominale.

Cette couche de fibrine est épaisse de 1 à 5 millimètres et se détache facilement.

Les organes du petit bassin sont recouverts d'une couche semblable.

L'intestin ne présente nulle part la trace d'une perforation.

Les autres organes abdominaux offrent la même intégrité, sauf l'estomac qui est dilaté. On ne trouve aucune lésion dans le cœur, le péricarde ni les poumons.

A l'ouverture de la boîte crânienne, il y a une méningite purulente généralisée.

L'examen microscopique du pus, pris dans les méninges et le péritoine, a montré des pneumocoques encapsulés typiques en cultures pour ainsi dire pures. Une souris, inoculée avec le pus méningé, est morte de septicémie pneumococcique en vingt-quatre heures.

OBSERVATION VII. — *Péritonite à pneumocoques dans le cours d'un cancer de l'estomac.* — Mort. — WEICHSELBAUM, *Centralblatt für bacteriologie*, 1889.

Un homme de 33 ans fut reçu à l'hôpital Rudolf le 27 août 1888, où il expliqua qu'il maigrissait depuis deux ans.

A la vue on remarqua un léger œdème des extrémités inférieures ainsi qu'une légère infiltration des deux cavités pleurales et de la séreuse abdominale. Pas d'albumine dans l'urine.

Sensation de douleur à la pression au niveau de l'estomac, sans,

que la palpation ni la percussion puisse donner le signe d'un trouble.

On pencha pour le diagnostic d'une tuberculose chronique des membranes séreuses.

Deux jours avant la mort, apparut du météorisme très développé, sans élévation de température.

Le 28 septembre, mort du malade.

AUTOPSIE. — Dans chacune des cavités pleurales, un demi-litre à peu près de liquide séro-fibrineux, mais relativement pauvre en exsudations fibrineuses. Dans l'abdomen et dans le bassin, exsudation abondante séro-fibrineuse de plusieurs litres environ, très riche en fibrine molle. En outre l'estomac présentait un carcinome, avec des noyaux secondaires dans le foie. Les autres organes ne présentaient pas de lésions.

Dans l'exsudat pleurétique, on trouva à l'examen microscopique beaucoup de cocci en chaînettes, qui au premier abord pouvaient être considérés comme des streptocoques ordinaires. Mais après coloration, chacun présentait une capsule étroite mais très nette : les cultures prouvèrent qu'en effet on avait affaire au diplocoque de la pneumonie.

Dans l'exsudation péritonéale on trouva des cocci nombreux à forme ronde ou allongée, qui se trouvaient par deux ou par petites chaînettes. A quelques-uns on put constater une capsule colorable.

On fit des cultures sur des plaques d'agar avec de l'exsudation pleurale et péritonéale. Dans les deux on trouva des colonies nombreuses qui par l'aspect des cultures dans les éprouvettes et par leur non développement sur de la gélatine et sur des pommes de terre étaient certainement des diplocoques de la pneumonie.

L'auteur croit pouvoir conclure avec une assez grande probabilité que la péritonite était la première affection à laquelle la pleurésie ne se surajouta que plus tard.

OBSERVATION VIII. — *Péritonite primitive et pleurésie à pneumocoques dans le cours d'un ulcère de l'estomac.* — Mort. — WEICHSELBAUM, loco citato.

Le 23 octobre 1888 entra à l'hôpital Rudolf, une femme âgée de 40 ans, souffrant depuis quatre jours de perte d'appétit, de vomissements, de douleurs abdominales.

Température 37°8 ; l'abdomen est douloureux partout ; matité sur les côtés. Le malade se plaint de nausées ; le soir collapsus et le lendemain matin, mort.

AUTOPSIE. — Le cadavre est légèrement ictérique. Dans la cavité abdominale et dans le bassin, il y a une grande quantité d'un liquide brun, qui dans les couches superficielles est légèrement trouble, mais plus profondément épais et mêlé à des flocons jaunâtres. Les anses intestinales sont par endroits mêlées les unes aux autres par de légères exsudations fibrineuses ; on voit sur la séreuse des taches et des traînées rougeâtres et rugueuses. Dans la plèvre gauche, 100 centimètres cubes de sérosité rougeâtre.

La plèvre à la base du poumon gauche est congestionnée et recouverte par places de fausses membranes. Rien dans la plèvre droite, ni dans les poumons.

L'estomac présente dans sa partie moyenne une ulcération ronde à diamètre transversal de 3 centimètres à peu près et profonde de 8 à 10 millimètres, dont les bords sont durs, lisses et à peine épaissis, tandis que la base est formée par un tissu dur, légèrement corné appartenant au pancréas.

Diagnostic après autopsie : — Péritonite aiguë primitive, et pleurésie gauche. Ulcère chronique de l'estomac.

Dans les exsudats, on trouve des cocci, le plus souvent allongés, placés par deux ou par petites chaînettes, quelques-uns laissent reconnaître des capsules légèrement colorées.

Dans les cultures faites avec l'exsudat pleural, on voit se développer des colonies d'une seule espèce qui, par leurs formes et leurs réactions, sont certainement des diplocoques de la pneumonie.

CONCLUSIONS

1° Il existe une péritonite à pneumocoques, fort rare à la vérité, décrite depuis quelques années seulement et confondue sans doute autrefois dans le groupe des péritonites aiguës idiopathiques ou rhumatismales.

2° Cette péritonite peut être secondaire, apparaître dans le cours ou pendant la convalescence de la pneumonie, ou bien primitive et constituer à elle seule la maladie principale d'où pourront cependant partir des localisations secondaires, pleurésie par exemple.

3° Dans le premier cas, la péritonite se produit par contiguïté, par propagation directe du poumon à la plèvre et au péritoine, il est probable que les lymphatiques jouent un grand rôle dans le passage de l'inflammation d'une séreuse à l'autre.

Dans le second cas, la péritonite est primitive et il est difficile, sinon impossible de l'expliquer. Il est vraisemblable que l'infection se fait par le sang chargé de pneumocoques et que cette localisation est due à des poussées du côté du cœcum et de l'appendice, à des congestions sur les

organes génitaux, à des lésions anciennes de péritonite, qui créent des lieux de moindre résistance.

4° La péritonite peut être localisée, avec un foyer, plusieurs foyers distincts, ou bien généralisée.

5° Parfois elle est latente dans son évolution et on ne reconnaît sa présence qu'à l'autopsie.

Elle n'a pas toujours les allures bruyantes des péritonites purulentes vulgaires. Après une poussée aiguë de quelques jours, il y a une rémission dans les symptômes, l'affection prend une allure subaiguë qu'elle présente d'emblée quand elle survient au milieu d'un état pathologique antérieur. Dans ce cas le début exact peut échapper à l'observation.

Une fois constituée, la péritonite se généralise, ou rétro-cède, ou se localise.

Tous les cas où l'on n'est pas intervenu activement se sont terminés par la mort, les uns au bout de quelques jours, les autres après quelques semaines.

Au contraire si l'on intervient à propos, avant que le malade soit affaibli, on a de grandes chances pour que l'affection se termine par guérison.

6° A moins que la péritonite ne soit secondaire, tout est bien fait ici pour tromper et empêcher de faire un diagnostic étiologique exact. Péritonite par perforation, fièvre typhoïde, péritonite tuberculeuse, telles sont les erreurs auxquelles la péritonite pneumococcique a donné lieu.

Il n'y a guère que l'examen du sang et du pus retiré par ponction qui permette d'affirmer la nature de l'affection.

7° Quant au traitement, les moyens médicaux sont insuffisants à enrayer la marche de la péritonite. La ponction simple est insuffisante aussi. Il ne reste plus que l'ouverture large du ventre, avec lavages abondants et répétés et drainage de la cavité abdominale. Ce n'est que dans ces cas que l'on pourra avoir quelques succès.

Vu :

Le Doyen,
BROUARDEL.

Vu :

Le Président de la thèse,
LABOULBÈNE.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

Imp. G. Saint-Aubin et Thevenot, Saint-Dizier (Haute-Marne), 30, Passage Verdeau, Paris.
